



УДК 619:617.53:615.115:636.7

© 2006

*Рубленко М.В., доктор ветеринарних наук,
Данільченко С.І., аспірант,
Рухляда В.В., доктор ветеринарних наук,
Тарануха С.І., асистент,*

Білоцерківський державний аграрний університет

ГЕМОСТАЗОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ “ТЕЛОФУЗИН” ТА МАЗІ “ЛЕВОСИН” ПРИ ЛІКУВАННІ СОБАК ІЗ ГНІЙНИМ ПЕРИТОНІТОМ

Постановка проблеми.

Успіх у лікуванні тварин, що хворі на гострий гнійний перитоніт, а також із іншими гострими хірургічними хворобами органів черевної порожнини залежить від ліквідації джерела розвитку хвороби та адекватної боротьби з ендогенною інтоксикацією, яка є важливим фактором порушення гомеостазу. Загальною причиною летальності є прогресування запального процесу, що супроводжується інтоксикацією організму екзо- та ендотоксинами бактерій, антибіотикорезистентністю збудників хірургічної інфекції (8).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв’язання проблеми. Крім загальних методів лікувальної тактики перитонітів, значна увага надається і місцевому застосуванню комплексних препаратів. Із цією метою в гуманній медицині застосовують мазі на гідрофільній основі (1, 2, 12, 15). Раніше нами (9) було встановлено позитивний патогенетичний результат при застосуванні інфузійної терапії під час лікування гнійного перитоніту в собак. Однак, у якості антисептичного розчину для лаважу черевної порожнини при гнійно-запальних процесах у тварин застосовують 0,02%-й стерильний розчин фурациліну. Проте, враховуючи складність архітекτονіки черевної порожнини, щохвилинної її зміни неможливо повністю санувати всю поверхню парієтальної та вісцеральної очеревини. Негайно виникає опосередкований спайковий процес з утворенням вузьких шляхів, якими антисептична рідина не надходить в окремі ділянки черевної порожнини. Частина їх виводиться назовні, а частина – ні. Все це супроводжується больовим синдромом та різнобічними ускладненнями.

Встановлено, що в ексудаті при гнійному перитоніті у собак переважно знаходяться асоціації мікроорганізмів: E. coli з Bac. subtilis, Bac. cereus, Bac. megaterium, Str. species, Staph. aureus. При цьому найчутливішою мікрофлора була до левоміцетину, а стійкішою – до пеніциліну та ампіциліну. Доведено, що застосування препарату “Телофузин” у комплексі з місцевою терапією багатокомпонентною маззю “Левосин” при гнійних перитонітах підвищує лікувальний ефект поряд із позитивними динамічними змінами фібринолізу, метаболітів фібриногену, стабілізацією антикоагуляційного та інгібіторного потенціалу плазми крові.

Звідси, для ефективної боротьби з інтоксикацією необхідне поєднання активного лаважу і дренивання черевної порожнини з ретельною її санацією комплексними, антибактеріальними та патогенетично обґрунтованими препаратами на фоні інфузійно-трансфузійної корекції гемодинаміки та мікроциркуляції. Для цього нами запропонована

нова схема лікування перитонітів у собак.

Мета роботи – гемостазологічне обґрунтування комплексного лікування собак із гнійним перитонітом із застосуванням комбінованої терапії препаратом “Телофузин” та маззю “Левосин”.

Матеріал та методи досліджень. При лікуванні собак (n=14) із гнійним перитонітом їх розподілили на дві групи. У дослідній (n=5) групі в якості інфузійної терапії застосовували 4%-й модифікований рідкий желатин – препарат “Телофузин” фірми В/Вгауп, Німеччина; у контрольній (n=9) – 5%-й розчин глюкози. Препарати вводили із розрахунку 20 мл на 1 кг маси тіла внутрішньовенно крапельно двічі на день. У дослідній групі після санації черевної порожнини 0,02%-м стерильним розчином фурациліну 1 раз на день через трубчастий дренаж вводили мазь “Левосин” у дозі 1 г на 1 кг маси тіла. В контрольній групі після лапаротомії виконували лаваж черевної порожнини тільки 0,02%-м розчином фурациліну, а в подальшому – через дренаж дворазово 3 дні підряд, до появи прозорої рідини. Проводили також лікування за загальною схемою із застосуванням левоміцетину гідрохлориду в дозі 25 мг на 1 кг маси тіла внутрішньом’язово двічі на день, до зникнення клінічних ознак. При виконанні лікувальної лапарото-

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

мії застосовували наркоз ветранквіл-кетаміновою сумішшю 1:1, місцево – інфільтраційну анестезію 0,5%-м розчином новокаїну. У плазмі крові собак досліджували такі показники як фібринолітична активність (13), кількість фібриногену (Fg) (6) та розчинного фібрину (РФ) (4), активність фактора XIII (ФХІІІ) та антитромбіну-III (АТ-III) наборами фірми “Сірко” (Львів), протеїн С – наборами фірми Ренам (Москва, Росія), протромбіновий час (ПЧ) – уніфікованим методом, інгібітори протеолітичних ферментів – α_1 -інгібітор протеїназ (α_1 -ІІ) та α_2 -макроглобулін (α_2 -М) за методами Веремієнка зі співавт. (3). Проведено також гемостазологічне

дослідження плазми крові у 15-ти клінічно здорових собак.

До проведення лікування відбирали зразки гнійного ексудату з черевної порожнини для визначення видового складу, кількості мікрофлори в 1 мл ексудату та її чутливості до антимікробних речовин (7) у лабораторії кафедри мікробіології та вірусології Білоцерківського держагроуніверситету (зав. кафедри, професор В.В. Рухляда).

Результати досліджень. При вивченні мікрофлори в ексудаті черевної порожнини до лікування в усіх випадках виявляли асоціації мікроорганізмів (табл. 1).

1. Чутливість основних збудників хірургічної інфекції до антимікробних засобів

Збудник Препарат	E. coli	Bac. subtilis	Bac. cereus	Bac. Megaterium	Str. species	Staph. aureus
Еритроміцин	±	+	++	++	+	+
Поліміксин	+	±	–	–	±	–
Ампіцилін	±	–	–	–	±	–
Тетрациклін	++	++	+	++	+	+
Левоміцетин	++	++	++	++	++	+
Енрофлокс	++	+	+	++	++	++
Етоній, 1%	++	+	+	+	+	+
Мірамістин, 1%	++	++	++	±	+	±
Цефазолін	++	++	++	+	+	++
Пеніцилін	–	–	–	±	±	–

Примітки: ++ – мікроорганізм високочутливий (зона затримки росту > 25 мм); + – чутливий (зона затримки росту 15-25 мм); ± – слабо чутливий (зона затримки росту 9-15 мм); – – не чутливий (зона затримки росту відсутня)

2. Стан фібринолітичної та коагулюючої ланок системи гемостазу в собак із перитонітом

Показник	Клінічно здорові, n=15	До лікування, n=14	Доба лікування			
			I	IV	X	XIV
СФА, мм ²	614,4±14,5	482±16,5	<u>379±15,5*</u> 424,5±8,21	<u>452,3±8,43</u> 412,3±23,5	<u>506,7±11,8</u> 537,6±13,6	<u>539,8±23,4</u> 589,6±12,5
ПА, мм ²	249±9,03	269,2±8,02	<u>248±12,5</u> 262,9±9,07	<u>238±8,12</u> 275,3±26,6	<u>199,5±14,6*</u> 247,7±12	<u>219,8±13,4</u> 251,5±8,26
t-РА, мм ²	365,4±7,12	212,8±12,2	<u>131±8,9*</u> 161,2±5,98	<u>214,4±5,71**</u> 137,1±17	<u>307,2±14,4</u> 289,9±4,32	<u>320,1±21,9</u> 338,1±7,33
Fg, г/л	2,49±0,14	5,85±0,44	<u>6,69±0,37**</u> 5,4±0,15	<u>4,6±0,37***</u> 7,5±0,21	<u>3,15±0,1</u> 3,44±0,14	<u>2,67±0,19</u> 2,56±0,12
РФ, мг%	0	52,1±6,64	<u>27,2±2,48***</u> 51,5±4,06	<u>23,3±2,32***</u> 92,7±2,87	<u>0***</u> 23±1,37	<u>0</u> 0
ФХІІІ, %	98,1±2,11	63,7±1,61	<u>86,9±1,86***</u> 60,6±3,25	<u>125±3,3***</u> 91,6±1,4	<u>112,5±2,96</u> 113,9±1,36	<u>102,4±2,94***</u> 121,7±2,07
ПЧ, с	16,6±0,32	21±0,43	<u>19,5±0,41**</u> 17,3±0,19	<u>16,3±0,42**</u> 18,8±0,3	<u>17,2±0,6</u> 15,9±0,21	<u>16,5±0,94</u> 14,4±0,18

1). чисельник (n=5) – дослідна група із застосуванням препарату “Гелофузин” та мазі “Левосин”, знаменник (n=5) – контрольна група із застосуванням 5%-го розчину глюкози; 2). * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001; решта – p>0,05, порівняно із контрольною групою тварин.

Кількість мікроорганізмів у 1 мл ексудату коливалася від $1,05 \times 10^4$ до $1,4 \times 10^5$. При цьому встановлено інфікування черевної порожнини асоціаціями *E.coli* з *Bac. subtilis*, *Bac. cereus*, *Bac. megaterium*, *Str. species*, *Staph. aureus*. Здебільшого ця мікрофлора була найбільш чутливою до левоміцетину, який саме й є основною антимікробною складовою мазі “Левосин”. Також чутливість виявлено й до енрофлоксу, цефазоліну та тетрацикліну. Середню чутливість мікроорганізми проявляли до етонію та мірамістину, а найменшу – до пеніциліну, ампіциліну та полімексину.

Під час розвитку перитоніту в групах тварин спостерігали характерні клінічні ознаки з явищами ендогенної інтоксикації, описані нами раніше (5).

Аналізуючи стан системи гемостазу (табл. 2), встановили, що зміни фібринолітичної активності плазми крові, головним чином, відбувалися за рахунок тканинного активатора плазміногену (t-PA). Це узгоджується з попередніми дослідженнями (9). При цьому, на четверту добу лікування в контрольній групі активність t-PA була вірогідно нижчою ($p < 0,01$) і складала 137 ± 17 мм², на відміну від дослідної – $214,4 \pm 5,71$ мм². Однак, навіть до чотирнадцятої доби активність t-PA була вірогідно нижчою відносно клінічно здорових тварин. Плазмінова активність (ПА) як до лікування, так і протягом його в обох групах тварин вірогідно не змінювалася.

Також у собак із гнійним перитонітом до лікування істотно підвищувалася концентрація фібриногену ($5,85 \pm 0,44$ г/л) та з’являвся РФ ($52,1 \pm 6,64$ мг%), що зумовлено розвитком запальної реакції, наявністю значної кількості гнійного ексудату з асоціаціями грамнегативних та грампозитивних мікроорганізмів. Проте, зміни цих показників у динаміці лікування в групах різняться. Так, у дослідній групі через добу від

початку лікувальних заходів концентрація фібриногену була вірогідно ($p < 0,01$) високою ($6,69 \pm 0,37$ г/л) відносно контрольної групи ($5,4 \pm 0,15$ г/л). Однак, на четверту добу лікування в контрольних тварин рівень фібриногену виявився вищим ($7,5 \pm 0,21$ г/л, $p < 0,001$), ніж у дослідних та клінічно здорових тварин. Крім цього, в контрольній групі тварин протягом лікування до десятої доби зберігався високий вміст ($p < 0,001$) РФ, тоді як у дослідній він поступово зменшувався і на десятю не виявлявся в плазмі крові тварин. Такі зміни вказують на тривалу активацію гемокоагуляції та розвиток тромбемії з внутрішньосудинним мікрозгортанням крові як наслідок низької лікувальної ефективності традиційної схеми.

Водночас концентрація фібриногену та його метаболітів тісно корелює з активністю ФХІІІ, яка також змінювалася неоднаково у собак із перитонітом за різних схем лікування. У групі собак, яким застосовували “Гелофузин” та мазь “Левосин”, уже через добу спостерігали вірогідне збільшення активності ФХІІІ, ($86,9 \pm 1,86\%$, $p < 0,001$), у порівнянні із групою тварин, яким в якості терапії застосовували 5%-й розчин глюкози та 0,02%-й розчин фурациліну ($60,6 \pm 3,25\%$). На четверту добу лікування даний показник збільшувався в обох групах. Однак, у дослідній він виявився істотно вищим ($125 \pm 3,3\%$, $p < 0,001$), ніж у контрольній – $91,6 \pm 1,4\%$. Повну ж стабілізацію та відновлення активності ФХІІІ виявлено в дослідній групі на десятю добу лікування, а у контрольній цей показник ще й на чотирнадцяту добу лікування був вірогідно високим ($p < 0,001$). Отже, швидке підвищення активності ФХІІІ та його динамічна нормалізація є показником сприятливого перебігу гнійно-запального процесу та індикатором позитивного лікувального ефекту.

3. Рівень антикоагулянтів та інгібіторів протеолітичних ферментів у собак із перитонітами

Показник	Клінічно здорові, n=15	До лікування, n=14	Доба лікування			
			I	IV	X	XIV
АТ-ІІІ, %	$100,9 \pm 3,51$	$70,2 \pm 3,68$	$87,8 \pm 2,91^{***}$ $124,5 \pm 1,64$	$83,9 \pm 2,15^{***}$ $121,1 \pm 4,32$	$90 \pm 2,71^{***}$ $119,4 \pm 3,12$	$86,9 \pm 2,01^{***}$ $127,1 \pm 2,05$
Пр. С, НВ	$1,14 \pm 0,03$	$0,94 \pm 0,03$	$1,22 \pm 0,08^{***}$ $0,66 \pm 0,04$	$1,3 \pm 0,02^{***}$ $0,9 \pm 0,02$	$1,16 \pm 0,03^{***}$ $0,5 \pm 0,04$	$1,12 \pm 0,01$ $1,2 \pm 0,04$
α_1 -ІІІ, мкмоль/л	$97,2 \pm 0,56$	$85,1 \pm 1,52$	$94,7 \pm 0,74^{***}$ $61,8 \pm 1,85$	$87,9 \pm 0,52^{***}$ $55,5 \pm 0,99$	$94 \pm 0,46^{***}$ $76,4 \pm 1,17$	$96,4 \pm 0,44^{***}$ $91,3 \pm 0,85$
α_2 -М, г/л	$1,15 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,013$	$1,07 \pm 0,016^{***}$ $0,23 \pm 0,017$	$1,23 \pm 0,011^{***}$ $0,51 \pm 0,022$	$1,33 \pm 0,02^{***}$ $0,93 \pm 0,024$	$1,18 \pm 0,007^{***}$ $0,99 \pm 0,012$

1). чисельник (n=5) – дослідна група із застосуванням препарату “Гелофузин” та мазі “Левосин”, знаменник (n=5) – контрольна група із застосуванням 5%-ного розчину глюкози; 2). *** – $p < 0,001$; решта – $p > 0,05$, порівняно із контрольною групою тварин.

Для аналізу глибини поліорганних розладів у собак досліджувались АТ-III та протеїн С, які є основними антикоагулянтами крові. До лікування (табл. 3) в плазмі крові відмічали дефіцит АТ-III ($70,2 \pm 3,68\%$) та протеїну С ($0,94 \pm 0,03$ НВ). Однак, протягом лікування вміст їх змінювався неоднаково. В дослідній групі через добу вміст АТ-III збільшився ($87,8 \pm 2,91\%$) і на такому рівні тримався майже до кінця лікування. В контролі ж протягом усього терміну лікування концентрація АТ-III в плазмі крові була вірогідно вищою від норми та відносно дослідної групи ($p < 0,001$). Рівень протеїну С, навпаки, в дослідній групі був вірогідно вищим ($p < 0,001$) від контрольної групи аж до десятої доби лікування.

Наявні зміни даних антикоагулянтів можна пояснити швидким витрачанням їх в умовах персистенції в крові фібриногену високої концентрації та його метаболітів (тромбінемії), руйнуванням АТ-III ендотоксинами грамнегативних мікроорганізмів (10). Враховуючи те, що протеїн С – показник більш стабільніший, ніж АТ-III, то у дослідній групі протизгортаючі механізми стримують підвищену гіперкоагуляцію (14). Також існують дані (11), що концентрація АТ-III в процесі лікування може миттєво падати та підійматися до норми. Рівень інгібіторів протеїназу у собак із перитонітом до лікування був низьким. Проте вже через добу після запропонованого лікування визначалося врівноваження α_1 -III та α_2 -М, на відміну від контрольної групи, де їх по-

казники були вірогідно низькими ($p < 0,001$) протягом усього терміну лікування.

Таким чином, запропонована комплексна терапія є доцільною й патогенетично обґрунтованою у собак із гнійним перитонітом, характеризується позитивною динамікою стабілізації показників системи гемостазу. Сама схема може бути впроваджена в практику лікування собак з ургентною патологією.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. За результатами бактеріологічних досліджень мікрофлора, виділена з ексудату черевної порожнини при гнійному перитоніті у собак, представлена асоціаціями грамнегативних та грампозитивних мікроорганізмів, які найбільш чутливі до левоміцетину, а стійкіші – до пеніциліну, ампіциліну та полімексину.

2. Використання препарату “Телофузин” у комплексі з місцевою терапією багатокомпонентною маззю “Левосин” при гнійному перитоніті підвищує лікувальний ефект поряд із позитивними динамічними змінами фібринолізу, метаболітів фібриногену, стабілізацією антикоагуляційного та інгібіторного потенціалу.

3. Перспективою подальших досліджень є визначення впливу місцевої терапії маззю “Левосин” на коагулюючий та фібринолітичний потенціал пошкоджених серозних оболонок, розвиток спайок та спайкової хвороби в післяопераційний період.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Алиева Э.А. Новый метод санации и дренирования брюшной полости при экспериментальном разлитом гнойном перитоните // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2005. – №1. – С.20-22.
2. Бабаджанов Б.Д., Тешаев О.Р., Бекетов Г.И. Новые подходы к лечению послеоперационных перитонитов // Вестник хирургии. 2002. – Т.161. – №4. – С.25-28.
3. Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. Протеолиз в норме и при патологии. – К.: Здоров'я, 1988. – 200 с.
4. Визначення розчинного фібрину в плазмі крові / Т.В. Варецька, Л.І. Михайловська, Л.О. Світалська та ін. // Клін. лаб. діагностика. – 1992. – №7-8. – С.10-14.
5. Данільченко С.І. Клінічна та гематологічна характеристика застосування препарату “Телофузин” при перитоніті у собак // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 36. – С.37-43.
6. Кількісне визначення фібриногену в плазмі крові людини / В.О. Беліцер, Т.В. Варецька, К.М. Веремеєнко та ін. // Лабор. діагностика. – 1997. – №2. – С.52-55.
7. Определитель бактерий Берджи: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита и др. – М.: Мир. – 1997. – Т.2 – 368 с.
8. Распространенный перитонит / Ю.Б. Мартов, С.Г. Подолинский, В.В. Кирковский А.Т. Щастный; Под ред. Ю.Б. Мартова. – М.: Триада-Х, 1998. – С.27-106.
9. Рубленко М.В., Данільченко С.І. Стан системи гемостазу при гнійному перитоніті у собак за різних засобів інфузійної терапії // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 41. – С.172-180.
10. Роль окислительного стресса как компонента критических состояний в генезе нарушений гемостаза / И.Н. Пасечник, Ю.М. Азизов, Е.В. Никушкин и др. // Анестезиология и реаниматология. – 2001. – №3. – С.41-43.

11. *Сасвич Л.* Антитромбін III – найважливіший природний інгібітор системи зсідання // Лабораторна діагностика. – 2002. – №2. – С.59-61.
12. *Торба А.В.* Применение фотохимически активированной мази на полиэтиленоксидной основе для лечения перитонита // Клінічна хірургія. – 2005. – №6. – С.35-37.
13. *Astrup T., Müllertz S.* The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity // Arch. Biochem. Biophys. – 1952. – Vol.40. – P.346-351.
14. *Griffin J., Zlokovic B., Fernandez J.A.* Activated protein C: Potential therapy for severe sepsis, thrombosis, and stroke // Semin. Hematol. – 2002. – Vol. 39. – №3. – P.197-205.
15. *Demmel N., Osterholzer G., Gunther B.* Differentiated treatment strategy for peritonitis: single stage closure with drainage or open with programmed reintervention/lavage // Zentralbl. Chir. – 1993. – Bd.118. – №7. – S.395-400.

УДК 619:617.3:636.2
© 2006

*Кулинич С.М., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ПАРАМЕТРАМИ УТРИМАННЯ ТА РОЗВИТКОМ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У КОПИТЦЯХ КОРІВ

Постановка проблеми.

Гнійно-запальні процеси ділянки пальця у великої рогатої худоби є одними з найбільш розповсюджених захворювань, які завдають скотарству значних економічних збитків і не завжди піддаються комплексному лікуванню. Досить часто вони виникають внаслідок порушення зоогігієнічних параметрів (неякісна підлога, велике скупчення корів на обмеженій площі, короткі стійла, відсутність активного motionу, висококонцентратна годівля, нестача макро- та мікроелементів, недотримання мікроклімату та ін.). Комплексна дія цих факторів призводить до зменшення фізіологічної опірності копитного рогу, внаслідок чого дистальний відділ кінцівки, вкритий роговою капсулою, піддається впливу деструктивних процесів і стає більш сприятливим для формування у ньому запалення (1, 6, 8). Саме тому питання з'ясування взаємозв'язку між даними причинними факторами та патогенезом патологічних процесів у даній ділянці є досить важливою проблемою клінічної хірургії.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Роль здорових і міцних органів руху для тварин зрозуміла. Важлива вона як для високопродуктивних тварин, так і для звичайних. Загальновідомо, що у сільськогосподарських тварин кінцівки протягом року інтенсивно забруднюються під впливом холодної води, калу, снігу та ін. За таких умов, без належного догляду за копитцями, вони досить швидко псується: у них виникають мікротріщини, надломи, набряки, крововиливи. Внаслідок цього формуються запальні процеси, що призводять до втрати тваринами продуктивності (1). При дотриманні ж зоогігієнічних параметрів та повноцінному догляді за кінцівками, навпаки, підвищується опірність шкіри, повноцінно циркулює кров і лімфа, забезпечується повноцінне живлення кісток та суглобів даної ділянки, що дає можливість зберегти їх силу й міць. Крім того, повноцінне кровозабезпечення сприяє нормальному роغوутворенню (6).

Висвітлені дані умов утримання корів на базі ДП НДГ „Ювілейний”; наведені причинні фактори, що призводять до розвитку гнійно-запальних процесів у ділянці пальця; представлений аналіз лабораторних досліджень зразків крові, відібраних у хворих корів.

Мета досліджень та методики їх проведення.

Завдання роботи полягали у встановленні взаємозв'язку між недотриманням зоогігієнічних пара-

метрів у тваринницьких приміщеннях та поширенням гнійно-запальних процесів ділянки пальця у корів. Дослідження проводилися на базі ДП НДГ “Ювілейний” (с. Кучмівка), що належить Полтавській державній аграрній академії, та в умовах центральної біохімічної лабораторії м. Полтави.

При диспансерному дослідженні значну увагу приділяли стану вигульних майданчиків та приміщень, у яких утримують тварин. Надалі на підставі отриманих даних із дослідних тварин сформували дві групи. До першої групи увійшли тварини, які утримуються у відносно якісних приміщеннях (добра підлога, відповідна довжина стійл, справний шкребковий транспортер та ін.). До другої увійшли тварини, умови утримання яких не відповідали встановленим зоогігієнічним параметрам. У піддослідних тварин обох груп додатково для біохімічних досліджень відбирали з периферичного русла зразки крові та провели порівняльний аналіз.

Результати досліджень. Нами було встановлено, що умови в ДП НДГ „Ювілейний” не завжди відповідають зоогігієнічним та технічним нормам: тварини іноді бувають розміщені в індивідуальних станках типових тваринницьких приміщень, у яких довжина станків іноді буває близькою до розміру тварини. У деяких станках підлога взагалі відсутня. У таких боксах на місці, де повинна знаходитися підлога, виникали ями. Корови були вимушені тривалий час стояти тазовими кінцівками у ямах, заповнених гноївкою, що значно збільшувало навантаження на сухожилково-зв'язковий апарат і супроводувалося формуванням різноманітних деформацій. Грудні кінцівки при цьому в статичному положенні знаходилися на 0,5-0,7 м вище відносно тазових. У зимовий період додатковим фактором, що призводить до зменшення фізіологічної міцності копитного рогу (внаслідок чого вини-

кають гнійно-запальні процеси), можна розглянути тривале стійлове утримання в умовах гіподинамії та надмірної вологості, що негативно вплинуло на функціональний стан опорного апарату.

Так, загальновідомо, що тривала гіподинамія призводить до порушення кровообігу у ділянці кінцівок, викликаючи застійні явища. Внаслідок цього, як компенсаторна реакція організму, відбувається збільшення діаметру судин з одночасним потоншенням їх стінки. Всі ці зміни призводять до порушення реологічних властивостей крові, що провокує виникнення запальних процесів у ділянці копитець (2-3).

У літньо-пасовищний період у господарстві тварин виводять на пасовище або утримують на вигульних майданчиках. Однак дорога, по якій проганяють тварин на пасовище, – розбита, з наявністю великої кількості ям, місцями замість асфальту насипаний щебінь. При пересуванні тварин такою дорогою виникають різноманітні травми, які часто ускладнюються гнійною інфекцією.

Вигульні майданчики, де утримують корів, заповнені гноївкою, яка прибирається несвоєчасно. Як наслідок – на таких майданчиках корови прогрюзають кінцівками на 10-15 сантиметрів у цю масу. Постійний вплив вологи та подразнюючих речовин гноєвої маси призводить до розм'якшення, порушення цілісності шкіри у вигляді подряпин та мікротравм. Крім того, у тварин, внаслідок тривалого перебування в гноївці, відмічалось розм'якшення та розпушення копитного рогу: такий видозмінений ріг не забезпечує повноцінного захисту від патогенних факторів, зокрема мікроорганізмів та грибків. Через це розвивалася запальна реакція, що характеризується гіперергічним перебігом. Вона супроводжувалася масивною фібринозною ексудацією й формуванням значного набряку м'яких тканин, обумовленого “проривом” мікробною флорою природних бар'єрів організму, які при потраплянні гнійної мікрофлори ускладнювалися гнійно-запальними процесами.

В обстеженому господарстві гнійно-запальні процеси у ділянці кінцівок у корів проявлялися у

такому вигляді: гнійні поверхневі та глибокі пододерматити; некротична виразка підшви копитця, флегмони вінчика та м'якуша, гнійні рани, артрити і виразки тканин міжпальцевого склепіння.

Як правило, гнійно-запальні процеси локалізувалися на тазових кінцівках; на грудних вони мали частіше травматичне походження і реєструвалися не тільки в ділянці копитець, а також і в ділянці п'ястку та на м'яких тканинах путових кісток.

Отже, серед багатьох причин, які призводять до появи у ділянці копитець гнійно-запальних процесів, ми в дослідному господарстві у зимово-стіловий період головними вважаємо наступні:

- надмірно висока вологість приміщень, що створює необхідні параметри мікроклімату для розвитку мікроскопічних грибів, зокрема тих, які володіють кератолітичними властивостями (2);

- короткі стійла та неякісна (а в окремих випадках і взагалі відсутня підлога), внаслідок чого у корів формуються різного характеру деформації, що призводять до формування (внаслідок розпушення копитного рогу) мікротріщин та раковин;

- як додатковий негативний фактор ми розглядаємо недоброякісне обладнання корівників, несправні шкребкові навозні транспортери, в яких часто можна виявити відсутність щаблів, уламки труб та інші травмонебезпечні предмети, що, здійснюючи механічні травми, прискорюють виникнення та розвиток патологічних процесів.

У літньо-пасовищний період гнійно-запальні процеси, з нашого погляду, обумовлені переважно травмами. Грибкові ж ураження частіше формуються за умов тривалого перебування тварин у гнійній масі. Внаслідок цього ріг ставав крихким і не забезпечував повноцінного захисту від впливу механічних чинників.

Клінічні дані до певної міри також підтверджуються лабораторними дослідженнями зразків крові.

Зокрема, при біохімічному дослідженні було встановлено, що у піддослідних тварин, які утримувалися з порушенням зоогігієнічних

1. Біохімічні показники крові піддослідних корів

Показники	Норма	Перша група n=35	Хворі тварини n=30
Загальний білок, г/л	72-86	83,2	73,3
Кальцій, ммоль/л	2,5-3,0	2,13	2,24
Фосфор, ммоль/л	1,4-2,0	2,47	2,2
Каротин, мкг%	400-1000	260	300

вимог, у сироватці крові рівень фосфору значно перевищував фізіологічну норму, що було менш виражене у хворих тварин. Такий стан зумовлений незбалансованістю раціону годівлі, внаслідок чого в організм тварин надходила надмірна кількість фосфору. Таке надлишкове надходження фосфору, в свою чергу, призводило до збільшення рівня фосфатів і сприяло розвитку ацидозу, що порушувало обмін речовин, провокуючи розвиток запальних процесів. Крім цього, надмірне накопичення фосфатів негативно впливало на адсорбцію кальцію (4-5). Цей факт підтверджується даними табл. 1. Нами встановлено, що підвищення рівня фосфору супроводжувалося зниженням рівня кальцію.

Спонукальним фактором, який призводив до ослаблення фізіологічної міцності рогу, ми роз-

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Козий В.И.* Влияние морфометрических параметров копытец на заболеваемость в области пальца у коров // Актуальные проблемы ветеринарной хирургии / Труды межд. науч.-практ. конф., посвященной 75-летию УГАВМ. – Тришк, 2004. – С.66-68.
2. *Кулинич С.М.* Причини появи грибкових уражень копитець у зимово-стійловий період та особливості клінічного перебігу // Вісник Полтавськ. держ аграр. акад. – Полтава. – 2006. – №2. – С.134-137.
3. *Кулинич С.М., Глуценко С.Г.* Причини руйнування копитного рогу та появи гнійно-запальних процесів у корів та коней у сільськогосподарському цеху «Джерело» Полтавської області // Вісник Полтавськ. держ аграр. акад. – Полтава. – 2004. – №4. – С.52-54.
4. *Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П.* Ве-

глядаємо низький вміст у сироватці крові каротину обох груп. Його нестача зумовлена недостатнім надходженням в організм з кормом. Ми вважаємо, що така низька концентрація викликає порушення обмінних процесів та зниження загальної резистентності. Крім цього, його нестача призводить до порушення процесів кератинізації шкіри (5), похідним якої й є копитний ріг. Такий стан додатково сприяє збільшенню кількості умовно-патогенної мікрофлори.

Висновок. Таким чином, результатами проведених досліджень встановлено, що етіопатогенез гнійно-запальних процесів у ДП НДГ „Ювілейний” напряму пов’язаний з умовами утримання та годівлі корів, що необхідно враховувати при плануванні й проведенні профілактично-лікувальних заходів.

теринарна клінічна біохімія. – Біла Церква.: БДАУ – 2002. – 400 с.

5. *Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В.* Внутрішні хвороби тварин. – Біла Церква, 2001. – Ч.2. – 544 с.

6. *Лукьяновский В.А.* Биотехнологические закономерности возникновения ортопедических болезней у коров // Ветеринария. – 1997. – №10. – С.35-41.

7. *Пчелинцева Т.П.* К вопросу природной очаговости дерматофитов. Сб. науч. работ. – Вып. 17. – Рязань. – 1967. – 324 с.

8. *Стадник П.О.* Гнійні пододерматити у високопродуктивних корів (деякі питання розповсюдження, патогенезу та лікування): Автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.05 / Біла Церква, 2001. – 18 с.

УДК 619:616.995.122:636.4:637.5 (477.53)

© 2006

*Передера Ж.О., кандидат ветеринарних наук,
Щербакова Н.С., магістр,
Якушенко К.О., студентка,*

Полтавська державна аграрна академія

МОНІТОРИНГ ПІСЛЯЗБІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЕХІНОКОКОЗУ СВИНЕЙ У ПОЛТАВСЬКІЙ ОБЛАСТІ ЗА ПЕРІОД 2002-2005 РР.

Постановка проблеми.

Останнім часом у нашій державі значно зросли темпи й обсяги промислового виробництва харчових продуктів. При цьому спеціалістам ветеринарної медицини відводиться значна роль у збереженні здоров'я населення країни, оскільки ветеринарно-санітарна експертиза продукції тваринного походження є останнім кордоном на шляху між споживачем і неякісними та небезпечними харчовими продуктами. До того ж, проблемою є також проведена зміна методів господарювання – перехід від великого тваринницького комплексу до дрібних приватних господарств, що призвело до втрати більш ретельного механізму контролю за дотриманням санітарно-ветеринарних норм при утриманні тварин і переробці сировини тваринного походження, у тому числі й паразитарних захворювань. Серед захворювань свиней на першому місці є ехінококоз.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Ехінококоз – хвороба свиней, свійських і диких жуйних тварин, а також людей, що спричиняється личинковою стадією *Echinococcus granulosus* родини Taeniidae, яка паразитує в печінці, легенях, селезінці, нирках, рідше – в інших органах. За останнє десятиріччя випадки реєстрації ехінококозу свиней стали вже не поодинокими явищами, а загальноприйнятими, що свідчить про підвищення кількості збудника інвазії у навколишньому середовищі, в його популяції. Цей факт повинен насторожити не лише лікарів ветеринарної, а й гуманної медицини. Оскільки це, в першу чергу, свідчить про підвищення можливості зараження дефінітивного господаря ехінокока – собаки, а потім вже і людини. Собаки інвазуються аліментарно при поїданні м'яса хворих тварин, що є проміжними господарями (свині, вівці, велика рогата худоба). Більшість господарів на сьогоднішній день, утримуючи собаку, навіть не здогадуються, що вони (крім дегельмінтизації тварини) повинні обов'язково проводити

Показано динаміку захворюваності свиней на ехінококоз у Полтавській області у 2002-2005 роках.

власну дегельмінтизацію. Людина не заражується при поїданні інвазованого

м'яса чи будь-яких інвазованих продуктів харчування, але небезпека полягає у можливості зараження дефінітивного господаря-собаки, контактуючи з яким люди заражуються яйцями збудника. Ехінококові міхури в процесі росту і розвитку збудника в організмі свиней виділяють токсичні продукти життєдіяльності, що призводить до зниження загальної резистентності організму тварин. Це, в свою чергу, сприяє підвищенню можливості бактеріального обсіменіння м'язової тканини ще за життя тварини різноманітною мікрофлорою, в т. ч. і патогенною (наприклад, сальмонелами) (4, 6).

Патологічні зміни проявляються навколо стінки цисти на відстані 2 см; це свідчення того, що зачистка органу з невисоким ступенем ураження ехінококозом є помилковою. Отруйні й токсичні речовини не видаляються таким шляхом, залишаючись у паренхімі органу, і людина при вживанні м'яса і субпродуктів цих тварин може отримати, по-перше, отруєння, а у більш складних випадках – і токсикоінфекцію.

При отриманні м'яса і субпродуктів від хворих на ехінококоз тварин спостерігається також не лише недоотримання маси, а і втрата біологічної цінності цього продукту. Наприклад, у випадках обсіменіння сальмонелами м'ясо необхідно проварювати три години в закритих котлах. При цьому втрачається 1/3 маси – підприємство матиме збитки на цій продукції (3).

Збудник має вигляд міхура завбільшки від горошини до голови новонародженої дитини, заповненого світло-жовтою рідиною, що слабо опалесцює. Вона є продуктом крові хазяїна і відіграє роль захисного живильного середовища для сколексів (4, 6).

Перед забором діагностувати ехінококоз у сільськогосподарських тварин практично неможливо. Єдиним методом такої діагностики на даний момент є внутрішкірна алергічна проба Касоні з

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

ехінококовим антигеном, яка, на жаль, в умовах виробництва не використовується. Післязабійна діагностика нескладна, тому що ехінококові міхури містяться на поверхні органа або всередині і на розрізі тканин добре помітні. Частіше за все ехінококи у свиней виявляють у печінці та легенях, рідше – в нирках. У тканинах печінки і легень спостерігають численні патологічні зміни з проявом активного гепатиту і змішаного цирозу, численних ателектазів дифузного легеневого фіброзу, які можуть поширюватися по всій паренхімі органу (1-2, 5).

Ветеринарно-санітарна оцінка: у випадку зараження поодинокими лярвоцистами, уражені органи, згідно зі встановленими в Україні вимогами ветеринарно-санітарної експертизи, зачищають. Неуражені частини органів і тушу випускають без обмежень. Уражені частини органів утилізують. За умов інтенсивного ураження внутрішніх органів (понад 1/3 частини органа), їх направляють на утилізацію. Тушу випускають залежно від стану вгодованості і ступеню ураження. Якщо туша худя – її з внутрішніми органами утилізують, якщо надмірно уражена міхурами ехінококу – додатково проводять бактеріоскопічні дослідження з метою встановлення обсіменіння сальмонелами як супутньою мікрофлорою (3).

Зазначена проблема розглядається багатьма спеціалістами ветеринарної медицини, серед них професори О.М. Якубчак, В.Ф. Галат, А.В. Березовський та Сорока (3-4). На жаль, на сьогодні ще до кінця не вивчено вплив паразитарної інва-

зії на якість м'яса. Тому необхідно проводити більш масштабні дослідження в цій області, використовуючи, поряд із іншими, і бактеріологічні методи дослідження.

Метою наших досліджень було вивчення поширення ехінококозу свиней у Полтавській області за період 2002-2005 рр.

Матеріали і методи дослідження. Для вирішення поставленого завдання ми провели ретроспективний, аналітико-статистичний аналіз та експериментальні дослідження. При цьому були використані дані обласної державної лабораторії ветеринарної медицини, обласного управління державної ветеринарної медицини за останні чотири роки, а також результати власних досліджень, які були проведені на Полтавському м'ясокомбінаті.

Результати досліджень. Результати річних звітів служби ветеринарно-санітарного нагляду та контролю Полтавської області наведено в таблиці і на графіку.

Аналіз цих даних свідчить про те, що захворюваність свиней на ехінококоз має тенденцію до зниження. Особливо це спостерігається на м'ясопереробних підприємствах області. Так, найвищий показник реєстрації випадків ехінококозу був у 2002 році (14,8%), а найменший (5%) – у 2005 році. Останнє, швидше всього, пов'язано з дотриманням основних ветеринарно-санітарних норм у господарствах різних форм власності, де проводять профілактичну дегельмінтизацію.

Динаміка випадків ехінококозу, зареєстрованих службою ветеринарно-санітарного нагляду та контролю Полтавської області за 2002-2005 рр.

Місце знаходження випадків ехінококозу	2002			2003			2004			2005		
	Заг. кількість тварин (експертиз)	Випадки виявлення ехінококозу	%	Заг. кількість тварин (експертиз)	Випадки виявлення ехінококозу	%	Заг. кількість тварин (експертиз)	Випадки виявлення ехінококозу	%	Заг. кількість тварин (експертиз)	Випадки виявлення ехінококозу	%
М'ясо-переробні підприємства	79477	11756	14,8	175336	18567	10,6	125967	12938	10,3	148576	7468	5
Забійні пункти (у т.ч. подвірні)	66903	1025	1,5	85421	1196	1,4	73287	798	1,1	69485	842	1,2
Лабораторії ВСЕ на ринках	62794	2691	4,3	79982	2366	2,9	188289	1833	0,9	93460	1516	1,6

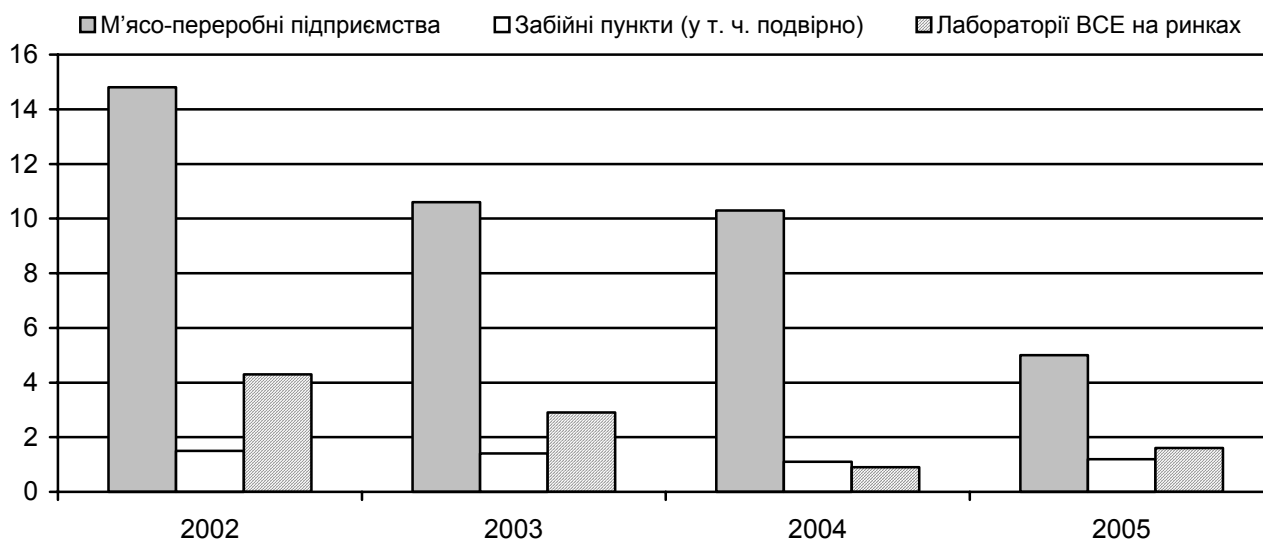


Рис. Кількість та динаміка випадків ехінококозу, зареєстрованих службою ветеринарно-санітарного нагляду та контролю Полтавської області за 2002-2005 рр.

Ситуація на забійних пунктах, враховуючи зареєстровані випадки подвірного забою, за даний період залишається порівняно сталою. При цьому кількість хворих тварин на порядок менша, ніж при забої на м'ясокомбінаті. Так, на забійних пунктах зареєстровано хворих на ехінококоз тварин у межах від 1,1 до 1,5%, а на м'ясокомбінатах – від 14,8 до 5%.

Що стосується ситуації в лабораторіях ВСЕ на ринках, то тут спостерігається, в основному, зниження дослідного показника; лише у 2005 році цей показник різко зріс до 1,6%, порівняно з 2004 роком (0,9%). Це пов'язано, можливо, з недотриманням ветеринарно-санітарних правил у

приватних господарствах, звідки, частіше за все, сировина потрапляє на ринки.

Висновки: 1. Захворювання свиней на ехінококоз посідає значне місце серед інших захворювань.

2. В останні роки захворюваність свиней на ехінококоз має тенденцію до зниження, однак у 2005 році кількість випадків діагностики ехінококозу на забійних пунктах і в лабораторіях ВСЕ на ринках Полтавської області дещо підвищилася, що вказує на недотримання ветеринарно-санітарних правил утримання тварин у приватних господарствах.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Алтухов Н.М., Афанасьев В.И., Баширов Б.А. и др. Справочник ветеринарного врача / Сост. Кунаков А.А. – М.: Колос, 1996.
2. Вербицький П.І., Достоевський П.П., Бусол В.О. Довідник лікаря ветеринарної медицини. – К.: Урожай, 2004. – 1280 с.
3. Ветеринарно-санітарна експертиза з основами технології і стандартизації продуктів тваринництва / Якубчак О.М., Хоменко В.І., Мельничук

С.Д. та ін. – К., 2005.

4. Галат В.Ф., Березовський А.В., Прус М.П. та ін. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. – К.: Вища освіта, 2003. – 464 с.
5. Кузнецов А.Ф. Справочник ветеринарного врача. – С.-Пб.: «Лань», 2001.
6. Практикум із паразитології / Галат В.Ф., Артеменко Ю.Г., Прус М. П. та ін. – К.: Урожай, 1999. – 192 с.

УДК 636. 22/28: 546. 47: 592.1
© 2006

*Киричко Б.П., Киричко О.Б., кандидати ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ЗАГОЮВАННЯ РАН У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ПІД ВПЛИВОМ ЗАСОБІВ АНТИОКСИДАНТНОЇ ДІЇ

Постановка проблеми.

Проблема лікування ран і профілактика ранових ускладнень у сільськогосподарських тварин актуа-

льна у ветеринарній медицині. Це пов'язано з тим, що ця патологія реєструється досить часто, завдаючи значних матеріальних збитків тваринницьким господарствам. До того ж, простежується чітка тенденція щодо зниження терапевтичної ефективності традиційних лікарських засобів, які застосовуються для лікування ран (антибіотики, сульфаніламідні препарати) у зв'язку із широкомасштабним їх використанням (1-4).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Переважна більшість засобів, запропонованих для лікування ран у тварин, мають вибіркочувальну дію. Як правило, вони містять тільки антибактеріальні компоненти, до того ж обмежені чутливістю збудників ранової інфекції до них.

Аналізуючи літературні дані з досвіду застосування антимікробних засобів, ми постійно переконувалися в тому, що їх використання вирішує лише частину проблеми – зменшується мікробна забрудненість рани чи знижується сила й ступінь мікробного подразнення. Окрім того, у випадку нагноювання, не зважаючи на використання антимікробних засобів, розвивається загальна реакція організму на травму.

Тому останнім часом увага дослідників прикута до патогенетичних аспектів лікування ран та післяопераційних гнійно-запальних ускладнень (1-4). Досить перспективним у цьому напрямку слід вважати антиоксидантну терапію.

Мета досліджень та методи їх проведення. Мета нашого дослідження полягала у порівнянні ефективності загоювання експериментальних спонтанно інфікованих ран у великої рогатої худоби під впливом антиоксидантних засобів та традиційного лікування.

Для цього за принципом аналогів було сформовано дві групи тварин – дослідну і контрольну. Усім їм у ділянці стегна, користуючись трафаретом,

Локальне та парентеральне використання компонентів антиоксидантної дії прискорює загоювання гнійних ран у великої рогатої худоби за рахунок скорочення фаз ранового процесу.

том, після попередньої місцевої анестезії, наносили різані шкірно-м'язові рани площею 700 мм², які інфікували за допомогою там-

пона, забрудненого фекаліями і підстилкою.

Лікування тварин проводили з урахуванням фазності ранового процесу. Тваринам дослідної групи у першу фазу ранового процесу, після попередньої хірургічної обробки один раз на добу застосовували мазь „левоксид”, що містить антибактеріальні та антиоксидантні компоненти. Нею просочували марлеві дренажі і заповнювали ранову порожнину. У другу фазу ранового процесу, для успішної боротьби з постхірургічною інфекцією, стимуляції репаративних процесів, дії як на етіологічні, так і на патогенетичні аспекти гнійно-запального процесу, використовували 2% альтанову мазь (альтан являє собою очищений екстракт вільхи клейкої, основними компонентами якого є поліфенольні речовини), надану нам фахівцями Національного фармацевтичного університету (м. Харків). Мазь використовували у вигляді поверхневих аплікацій один раз на добу. Водночас, підшкірно застосовували селегумат, де основною діючою речовиною є селеніт натрію із розрахунку 0,1 мг діючої речовини на 1 кг живої маси. Препарат використовували один раз у сім днів.

Тварин контрольної групи лікували традиційним для даного господарства способом, тобто у фазу очищення від гнійно-некротичних мас використовували 5% стрептоцидову мазь, а у подальшому (II і III фази ранового процесу) – аерозоль кубатол.

До початку, а також у процесі лікування, проводили клінічне обстеження тварин і дослідження ран, при якому визначали їх форму, розміри, стан стінок, країв і дна, кількість, колір та запах ранового ексудату, характер грануляцій та епітелізації. Ступінь контракції ран у процесі лікування ми визначали на 3-ю, 5, 7, 10, 14, 17, і 20-ю добу за стандартною операційною процедурою для об'єктивного дослідження ран, які загоюються за вторинним натягом (5).

1. Терміни загоювання експериментальних гнійних ран у бугайців, діб

Тривалість стадій ранового процесу	Групи тварин	
	Контрольна	Дослідна
Фаза самоочищення	6,4±0,42	4,3±0,42*
Виповнення рани грануляціями	8,7±0,42	6,7±0,42*
Фаза активної епітелізації	13,0±0,84	9,3±0,42**
Повне закриття ранового дефекту	20,3±0,37	14,7±0,42***

*- $p < 0,05$, **- $p < 0,01$, ***- $p < 0,001$

2. Динаміка контракції ран у процесі лікування, см²

Доба лікування	Групи тварин	
	Контроль	Дослід
3	7,03±0,04	7,00±0,08
5	6,70±0,08	5,90±0,08***
7	6,13±0,40	4,60±0,29*
10	5,30±0,16	3,10±0,17***
14	4,60±0,12	1,90±0,08***
17	3,73±0,17	–
20	1,93±0,12	–

*- $p < 0,05$, **- $p < 0,01$, ***- $p < 0,001$

Отриманий цифровий матеріал оброблений методами варіаційної статистики.

Результати досліджень. Результати проведених клінічних досліджень показали, що в обох групах тварин до третьої доби відбувається однаково активний розвиток локального гострого запального процесу із авіталізацією тканин. Зокрема, на другу добу порожнина ран заповнювалася серозно-фібринозним ексудатом, що трансформувалася у фібринозну масу. Тканини стінок та дна рани були набряклі, інфільтровані запальним ексудатом, мали темно-червоний колір. По периферії рани реєстрували набряк тканин; вони гарячі на дотик, болючі.

На 4,3±0,42 добу лікування у дослідній групі ми відмічали поступове відторгнення авіталізованих тканин і появу на дні рани острівців білдо-рожевої грануляційної тканини. У контрольній групі цей факт ми реєстрували на 6,4±0,42 добу лікування ($p < 0,05$) (табл. 1).

Виповнення ранового дефекту грануляціями відбувалося на 6,7±0,42 добу у тварин дослідної групи і 8,7±0,42 добу – у контрольних ($p < 0,05$). При цьому щільні яскраво-рожеві дрібнозернисті грануляції були вкриті кіркою брудно-сірого ексудату у більшій мірі в контрольних і у меншій – у дослідних тварин.

Початок фази активної епітелізації (чітко виражений епітеліальний ободок) ми реєстрували на 9,3±0,42 добу у дослідній групі та 13,0±0,84 добу у контрольній групі ($p < 0,01$), що в кінцевому результаті призводило до повного закриття

ранового дефекту. У дослідних тварин це відбувалося без ускладнень і у 1,4 рази швидше ($p < 0,001$).

На користь цього свідчать і результати планіметричних досліджень. Так, на п'яту добу лікування площа ранової поверхні у дослідних тварин була у 1,1 рази меншою ($p < 0,001$). На сьому добу ця різниця була помітнішою – у 1,3 рази ($p < 0,05$). Інтенсивніше зменшувалася площа ранової поверхні у другу фазу ранового процесу при застосуванні альтанової мазі. При цьому рановий дефект зменшувався до 3,10±0,17 см² у дослідних, тоді як у контролі – 5,30±0,16 см² ($p < 0,001$).

До 14-ї доби різниця між групами становила 58,7% ($p < 0,001$). До 17-ї доби відмічали повну контракцію ран у дослідних тварин, тоді як у контролі – до 20-ї доби.

Висновки: 1. Використання мазі „левоксид” у I фазу ранового процесу прискорює очищення тканин від гнійно-некротичних мас, у порівнянні з контролем, у 1,5 раза.

2. Застосування альтанової мазі у другу фазу ранового процесу профілакує розвиток постхірургічної інфекції та стимулює репаративні процеси.

3. Застосування лікарських форм, що містять антиокислювальні компоненти в комплексі з парентеральним використанням антиоксидантних засобів, прискорює закриття ранового дефекту на 5-6 днів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Борисевич В., Авраменко Т., Борисевич Б.* Рановий процес та загоєння ран // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 9. – С. 34.
2. *Ільніцький М.Г.* Сучасний метод профілактики ранової інфекції у свиней // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 5. – С. 30.
3. *Меженський А.О.* Застосування фітосорбентів для лікування ран у великої рогатої худоби: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Б.Церква, 2003. – 18 с.
4. *Рубленко М.В.* Лікування гнійних ран у свиней // Ветеринарна медицина України. – 1998. – № 3. – С. 30.
5. *Фенчин К.М.* Заживление ран. – К.: Здоров'я, 1979. – 168 с.

УДК 636.4:[611.71:611.018.5]
© 2006

Соколов В.Г., кандидат ветеринарных наук,

Южный филиал «Крымский агротехнологический университет» НАУ

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И СТРОЕНИЯ КОСТНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ, НЕОНАТАЛЬНОГО И МОЛОЧНОГО ПЕРИОДОВ ПОРΟΣЯТ

Постановка проблемы. Костный мозг выполняет множество жизненно важных функций в организме животных. Это, в первую очередь, центральный орган гемопоэза и иммуногенеза (4). Нарушение формирования и функционирования костного мозга у животных, особенно пре- и раннего постнатального периода развития, приводит к значительным, а иногда даже летальным последствиям (1, 5).

Анализ основных исследований и публикаций, в которых рассматривается проблема. Накоплен значительный объем фактического материала по анализу строения, функционирования и развития костного мозга у домашних животных. Однако в научной литературе недостаточно полно отображены особенности развития и трансформации костного мозга у поросят новорожденного и молочного периодов онтогенеза (2-3).

Цель исследования и методика их проведения: определить особенности развития и строения костного мозга у новорожденных, неонатального и молочного периодов поросят.

В зависимости от живой массы, новорожденных (суточных) поросят разделили на три группы (I – с высокой живой массой, II – со средней, III – с низкой), а поросят неонатального и молочного периодов – на две: I – со средней живой массой, II – с низкой. Всего – 33 головы. Срезы костных органов осевого скелета (8-й грудной, 3-й хвостовой позвонки, последнее ребро, грудина) и конечностей (плечевая, бедренная, лучевая, большеберцовая, 3-я пястная и плюсневая кости) окрашивали гематоксилином и эозином по общепринятой методике. Полученные тотальные гистотопограммы исследовали под микроскопом “Биолам” с помощью стандартных окулярных вставок (по Г.Г. Автандилову, 1990). Относительную площадь (ОП) остеобластического, красного и желтого костного мозга (КМ) определяли методом “точечного” подсчета по

Досліджували кістковий мозок кісток осевого скелету та скелету кінцівок поросят раннього постнатального періоду розвитку. Встановили закономірності локалізації й розвитку кісткового мозку, а також особливості якісних та кількісних співвідношень його елементів.

формуле:

$$ОП = T1/T2 \times 100\%,$$

где ОП – относительная площадь ткани в органе, %, T1 – число точек, попавших на ткань, шт., T2 – число точек тестовой системы,

попавших на гистотопограмму, шт.

Статистическую обработку цифровых данных проводили на ПК с использованием программ MS Excel и Statsf.

Результаты исследования. Во всех исследованных костных органах осевого скелета и скелета конечностей новорожденных поросят выявляется наличие КМ. Причем, он представлен всеми тремя видами: остеобластический, красный и желтый. Остеобластический КМ содержит остеобласты, соединительнотканые элементы и сосуды микроциркуляторного русла. Его функция – образование костной ткани, поэтому он выявляется преимущественно в зонах роста костных органов. Красный КМ содержит гемоиммунопозитивные клетки на различной стадии созревания, а так же кровеносные сосуды. Желтый КМ у новорожденных поросят представлен единичными адипоцитами (либо небольшими их скоплениями) среди кроветворных элементов.

В костных органах осевого скелета новорожденных поросят выявляется лишь остеобластический и красный КМ. Остеобластический КМ локализуется в области головки и ямки позвонков, которые полностью хрящевые, по периферии очагов окостенения, в позвоночном и грудном участках ребер, по периферии трабекул первичной и вторичной губчатой костной ткани. Его ОП колеблется в пределах 7,44-13,55%. Наибольшая она в 3-м хвостовом позвонке. У поросят с низкой живой массой, экстерьерными показателями и, соответственно, с невысокой жизнеспособностью, ОП остеобластического КМ значительно и достоверно ($p < 0,05$) больше, чем у их нормально развитых сверстников. Красный КМ в костных органах осевого скелета новорожденных поросят представлен в виде диффузного

скопления клеток эритроидного, миелоидного и мегакариоцитарного рядов. Клетки заполняют полностью костномозговые ячейки, но видимых кроветворных островков не образуют. ОП красного КМ в костных органах осевого скелета колеблется в пределах 13,00-35,44% (рис. 1). Наибольшее его количество содержится в теле 8-го грудного позвонка, а наименьшее – 3-го хвостового. ОП красного КМ у поросят с высокой живой массой значительно и достоверно ($p < 0,01$) больше, чем у их недоразвитых сверстников.

В костных органах скелета конечностей новорожденных поросят остеобластический КМ выявляется по периферии очагов окостенения эпифизов, апофизов, в участке метафизарного хряща, на поверхности костных трабекул. Он имеет структуру, аналогичную костным органам осевого скелета, однако ОП его меньше (3,55-11,22%). Наибольшая она в бедренной кости (рис. 2), а наименьшая – в лучевой. У недоразвитых поросят III группы больше, чем у нормально развитых I и II групп. Красный КМ в трубчатых костных органах новорожденных поросят выявляется в центральных участках эпифизов и диафизов. Гемопозитические клетки его заполняют всю площадь костномозговых ячеек и в диафизе они располагаются в виде кроветворных островков, с макрофагами в центре, а в эпифизах – более разрозненно. ОП красного КМ в костях ко-

нечностей новорожденных поросят колеблется от 25,33 до 40,67%. Наибольшее количество его выявляется в плечевой и бедренной костях (рис. 2), а наименьшее – в плюсневой. ОП красного КМ уменьшается в звеньях стило-, зейго- и автоподия в дистальном направлении. У хорошо развитых поросят I и II групп ОП достоверно больше, чем в III. Среди гемопозитических клеток красного КМ в трубчатых костях конечностей выявляются адипоциты желтого КМ. Они локализируются в центральной части диафиза группами и одиночно. ОП желтого КМ, в отличие от красного, увеличивается в звеньях в дистальном направлении (0,15-16,22%). Наибольшее количество его содержится в диафизе 3-й плюсневой кости, а наименьшее – в плечевой; у развитых поросят больше, чем у недоразвитых.

К 20-суточному возрасту в костных органах осевого скелета увеличивается ОП красного КМ, особенно в грудине (на 8,33%, $p < 0,01$) и теле 8-го грудного позвонка (на 3,11%, $p < 0,05$). Кроветворные клетки красного КМ в костных органах осевого скелета располагаются более плотно друг к другу, по сравнению с новорожденными, образуя гемопозитические узелки. ОП остеобластического КМ, наоборот, уменьшается – в 3-м хвостовом позвонке на 3,89% ($p < 0,05$), в грудине – на 2,00% ($p > 0,05$). Количество красного КМ у поросят неонатального периода первых групп

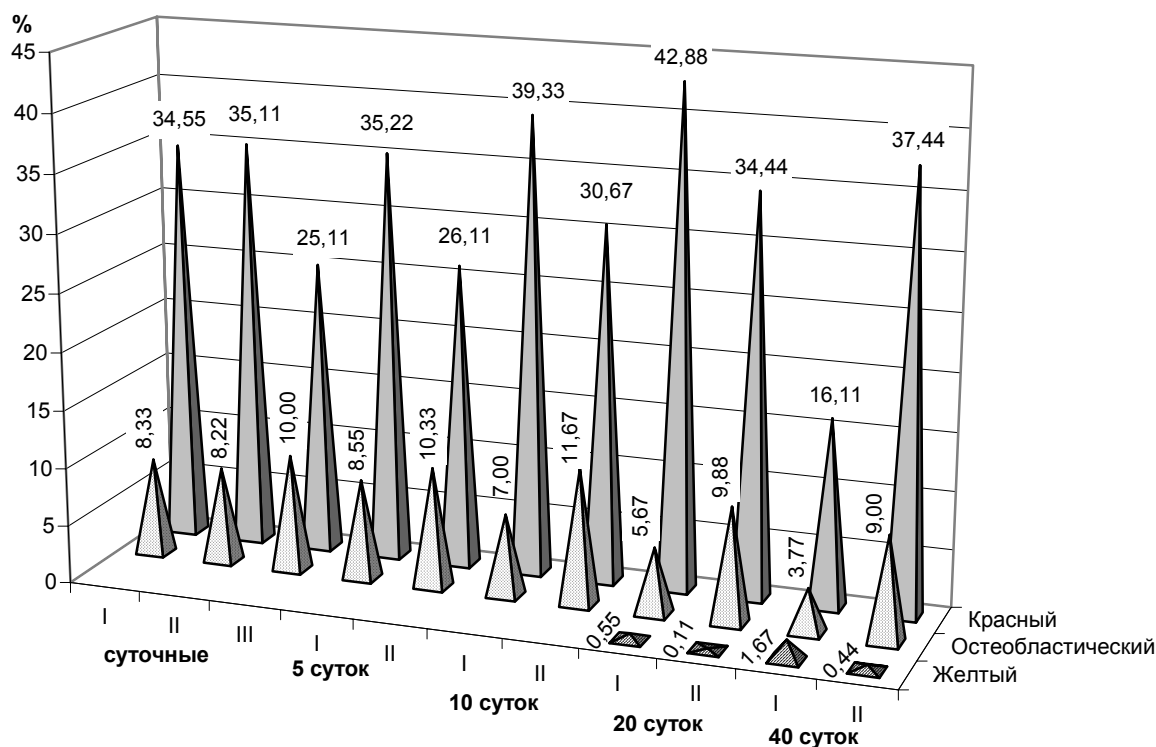


Рис. 1. Диаграмма относительной площади костного мозга грудины поросят, %

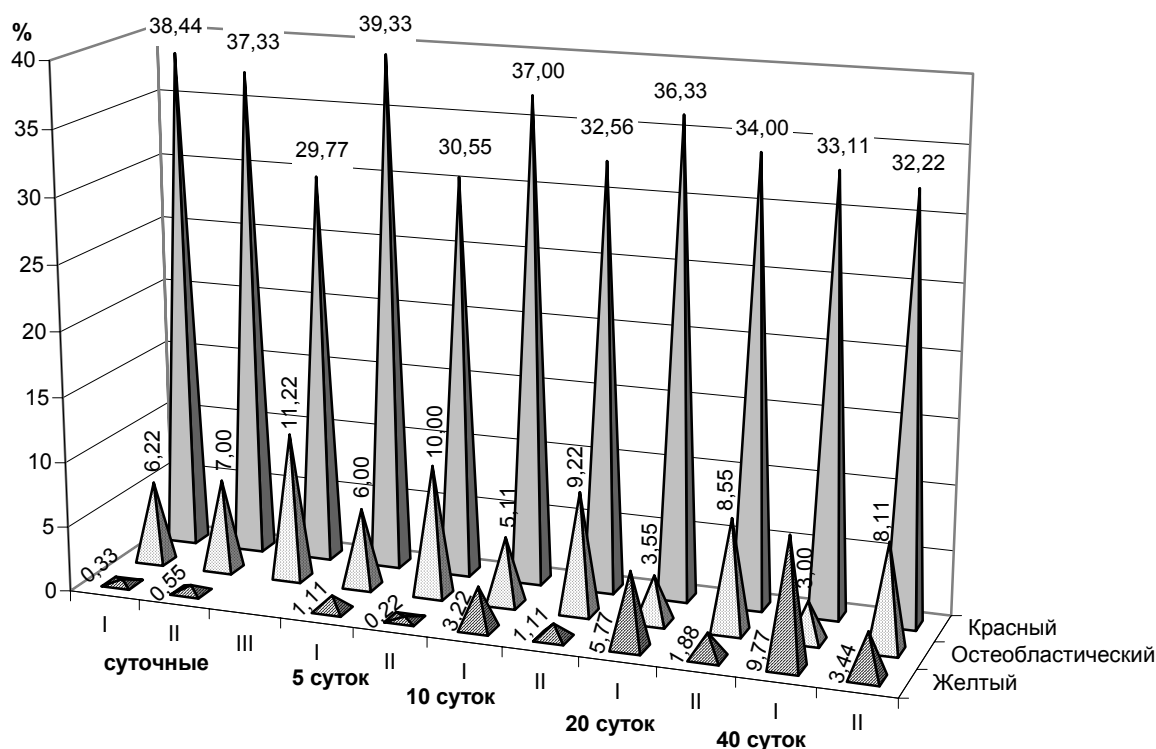


Рис. 2. Диаграмма относительной площади костного мозга бедренной кости поросят, %

значительно и достоверно больше, а остеобластического, наоборот, меньше, чем у поросят вторых групп (рис. 1). В костях осевого скелета поросят неонатального периода выявляются адипоциты желтого КМ. Характерно, что впервые – в костных органах у поросят 5-суточного возраста – отдельные жировые клетки появляются в теле 3-го хвостового позвонка ($1,33 \pm 0,25\%$), затем в 10-суточном возрасте они появляются в теле 8-го грудного позвонка ($0,33 \pm 0,02\%$), а в 20-суточном – в грудине ($0,55 \pm 0,10\%$) и последнем ребре ($1,00 \pm 0,25\%$). Адипоциты вначале выявляются в центральной части костных органов и в процессе развития продвигаются на их периферию.

В скелете конечностей развитие КМ в первые 20 дней жизни происходит не одинаково в различных костных органах. Так, в костях стилоподия значительно увеличивается ОП желтого КМ (в 3,0-17,5 раз), при незначительном уменьшении ОП остеобластического КМ (в 1,33-1,75 раза), и стабильной ОП красного КМ. В лучевой кости к 10-суточному возрасту ОП красного КМ несколько увеличивается (на 2,56%, $p > 0,05$), однако к 20 суткам вновь уменьшается на 1,89% ($p > 0,05$). ОП желтого КМ в костных органах зейгоподия увеличивается менее значительно (в 3,0-3,4 раза). В 3-й пястной и плюсневой костях поросят неонатального периода наблюдается умень-

шение ОП красного КМ (на 1,89-7,56%, $p > 0,05$) и увеличение желтого (на 8,45-10,00%, $p < 0,01$). Адипоциты желтого КМ выявляются уже не только в центральной части диафиза, но и по периферии его, в дистальном эпифизе. Количество остеобластического КМ у поросят неонатального периода во всех костных органах стабильно уменьшается (на 2,00-2,12%, $p > 0,05$). Как и у новорожденных поросят, у поросят неонатального периода в костных органах конечностей ОП красного и желтого КМ больше в первых группах, чем во вторых.

В течение последующих 20 дней в костных органах поросят молочного периода происходят дальнейшие качественные и количественные изменения. В костях осевого скелета 40-суточных поросят происходит увеличение ОП красного КМ: в грудине – на 3,23% ($p < 0,05$), последнем ребре – на 4,66% ($p < 0,05$). Лишь в 3-м хвостовом позвонке наблюдается уменьшение ОП красного КМ – на 1,00% ($p > 0,05$). Это обуславливается значительным увеличением количества желтого КМ (на 4,67%, $p > 0,05$). Адипоциты выявляются среди гемопоэтических клеток даже в ячейках первичной губчатой костной ткани. Во всех костных органах осевого скелета 40-суточных поросят ОП остеобластического КМ уменьшается на 0,77-2,33% ($p > 0,05$), а увеличивается желтого (на 0,44-

4,67%, $p > 0,05$). Причем, у поросят второй группы этот процесс происходит значительно медленнее.

В костных органах скелета конечностей 40-суточных поросят ОП желтого КМ достоверно увеличивается (на 2,44-7,11%, $p < 0,05$), особенно в пястных и плюсневых костях. ОП красного КМ уменьшается (на 0,44-5,23%, $p > 0,05$), как и остеобластического (на 0,55-1,22%, $p > 0,05$). Гемопозитические островки хорошо различимые, в их центре выявляются крупные клетки – макрофаги. В костных органах конечностей 40-суточных поросят I группы, с высокой живой массой, значительно и достоверно больше красного и желтого КМ, чем во II группе, с низкой живой массой.

Выводы. 1. Костный мозг суточных поросят характеризуется содержанием значительного

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Криштофорова Б.В. Пренатальный недоразвиток продуктивных тварин: причины та наслідки // Вісник Білоцерківського ДАУ. – Біла Церква: БДАУ. – 1999. – Вип. 8. – Ч. 1. – С. 132-136.
2. Саркисова Т.Б. Морфологические исследования скелета диких и домашних свиней в раннем онтогенезе: Автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.02 / Моск. вет. акад. – М., 1980. – 18 с.
3. Смирнова Ю.Г. Биологические особенности новорожденных поросят крупной белой породы

количества остеобластических элементов и небольшого числа жировых клеток.

2. Красный костный мозг в костных органах осевого скелета имеет диффузное строение, а в трубчатых костях конечностей образует различные гемопозитические островки.

3. С возрастом у поросят неонатального и молочного периодов в костях осевого скелета происходит увеличение количества красного костного мозга, а в неонатальный период появляются первые адипоциты желтого.

4. В костных органах конечностей с возрастом поросят, уменьшается количество красного костного мозга и увеличивается желтого.

5. У суточных (неонатального и молочного периодов поросят с низкой живой массой) процессы развития и трансформации костного мозга замедляются.

// Биологические основы периода новорожденности: Тр. Московск об-ва испытателей природы. – М.: Наука, 1968. – Т.29. – С.161-167.

4. Хэм А., Кормак Д. Гистология: пер. с англ. – М.: Мир, 1983. – Т.2. – 254 с.

5. Шевченко Ж.Г. Костный мозг млекопитающих и птиц как иммунокомпетентная структура // Морфофункциональный статус млекопитающих и птиц. – Симферополь: Крымский с.-х. ин-т. – 1995. – С. 148-149.

УДК 619: 616. 995.1: 636.4 (477.53)

© 2006

*Бородай А.Б., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ПОШИРЕННЯ ПАРАЗИТАРНИХ ХВОРОБ СВИНЕЙ У ГОСПОДАРСТВАХ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Постановка проблеми.

Проблема гельмінтозів у господарствах Полтавської області, як і по всій території України, залишається досить актуальною. Останнім часом набули значного поширення інвазійні хвороби, щоносять суттєвих економічних збитків господарствам: зменшується продуктивність тварин внаслідок зниження приростів маси тіла, збільшення затрат кормів на виробництво одиниці продукції, а нерідко – викушеного забою та падежу тварин.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. У свинарських господарствах різної потужності і навіть на малих фермах спостерігається стійкий паразитоценоз, співчленами якого є аскариди, трихури, найпростіші, ешерихії, сальмонели та інші збудники хвороб. Знання механізму патологічного процесу в інвазованому організмі дозволяє глибше зрозуміти сутність взаємовідносин у системі «паразит-хазяїн» і дає можливість розробити науково обгрунтовані підходи до ефективного лікування та профілактики паразитарних захворювань (1-2, 4). Ситуація щодо гельмінтозів у країні обумовлена не лише кліматичними чи екологічними особливостями, а й специфікою ведення тваринництва та побутом населення. Це не дозволяє у повній мірі використовувати зарубіжний досвід боротьби з гельмінтозами, тобто суворо дотримуватись оптимальних, екологічно вигідних термінів дегельмінтизацій, систем обороту пасовищ та інших заходів профілактики (3).

Матеріали і методи. Робота виконувалася протягом 2001-2005 років на базі Полтавської обласної лабораторії державної ветеринарної медицини (ПОЛДВМ) та в лабораторії кафедри паразитології Полтавської державної аграрної академії.

Епізоотичну ситуацію щодо розповсюдження інвазійних хвороб свиней вивчали на основі звітної документації ПОЛДВМ у 25 районах Полтавської області за період із 2001 по 2003 рр. та у лабораторії зазначеної кафедри (2001 – 2005 рр.).

Із метою виявлення гельмінтозів у лабораторії

Наведено дані щодо епізоотичної ситуації з інвазійних хвороб свиней у господарствах Полтавської області за період із 2001 по 2005 рік.

використовували метод флотації з розчином нітрату амонію за Г.О. Котельниковим і В.М. Хреновим.

Результати досліджень. За результатами звітності відділу паразитології ПОЛДВМ, найбільш поширеними нематодозами свиней на території Полтавської області є аскароз, езофагостомоз, трихуроз, метастронгілоз. Серед протозоозів реєструється криптоспоридіоз, балантидіоз. Згідно з проведеними дослідженнями, у лабораторії кафедри, крім вище згаданих інвазійних хвороб, зареєстровано також еймеріоз і саркоптоз.

Ріст захворюваності свиней аскарозом у господарствах нашої області відбувся у 2001 році і становив 12,0%. У 2002 році спостерігалось зниження екстенсивності інвазії (ЕІ) до 11,6%, а у 2003 – до 5,7%.

Аналізуючи результати досліджень по районах області, слід зазначити, що найвища ЕІ по аскарозу в 2001 році реєструвалась у Глобинському районі – 32,6%, Великобагачанському – 28,2%, Кобеляцькому – 14,8%, Чутівському – 25,2%, Котелевському – 10,2% та Лохвицькому – 11,4% районах. У решті – ЕІ не перевищувала 0,4-9,8%.

У 2002 р., як зазначалося вище, ЕІ в цілому по області склала 11,6%. Так, у Великобагачанському районі відбулося значне підвищення ураженості тварин (від 28,2% до 31,8%), у Чутівському районі – зниження ЕІ від 25,2% до 10,0%. Тенденція щодо зниження ураженості тварин спостерігалася і в 2003 році: порівняно з 2002 роком, середня ЕІ по області склала 5,7%; по районах кількість уражених тварин зменшилася в декілька разів. Так, наприклад, якщо у Великобагачанському районі у 2002 році ЕІ становила 31,8%, то у 2003 році – 0,46%. Проте у 2002 році в Глобинському, Козельщинському, Новосанжарському, Решетилівському, Семенівському районах аскароз не реєстрували, а в 2003 році ЕІ становила тут, відповідно, 0,6%, 17,2%, 0,05%, 2,9% та 0,1%.

Пік езофагостомозної інвазії спостерігався в 2001 році і досягав 17,0%, у 2002 році відбулося зниження ЕІ до 7,1%, а в 2003 – знову підви-

щення на 1,4%. Найвища ЕІ по езофагостомозу в 2001 році реєструвалась у Великобагачанському районі – 41,3%, Диканському – 32,4%, Кременчуцькому – 72,8%, Чутівському – 42,8%, Лохвицькому – 31,3 % та Кобеляцькому – 30,2% районах. У Козельщинському, Миргородському, Новосанжарському, Оржицькому, Семенівському, Чорнухінському районах хвороба не реєструвалась зовсім, в інших районах ЕІ коливалася в межах від 2,2 до 21,7%.

У 2002 році ЕІ в цілому по області склала 7,1%. У Карлівському районі відбулося різке підвищення ЕІ від 21,7 до 46,9%, а в Гребінківському, навпаки, суттєве зниження – з 19,6 до 1,2%.

Тенденція щодо зниження ураженості тварин спостерігалася і в 2003 році: порівняно з 2002 роком, середня ЕІ по області склала 5,7%. Так, наприклад, у Карлівському районі ЕІ у 2002 році становила 46,9%, у 2003 році – 2,7%, у Машівському 5,3 та 2,4%, відповідно.

Екстенсивність метастронгілозної інвазії в середньому по області становила у 2001 році 1,8%, у 2002 році спостерігалось зниження ЕІ до 1,5%, а в 2003 – до 1,1%.

Найвища ЕІ в 2001 році спостерігалась у Гадяцькому (18,2%) та Миргородському (22,4%) районах, найнижчою вона була у Великобагачанському районі й становила 3,4%. В інших районах хвороба не реєструвалась. У 2002 році ураженість тварин по області становила 1,5%. Ті райони, які у 2001 році були неблагополучними із метастронгілозу, в 2002 році перейшли в розряд благополучних, однак захворювання зареєстрували у Гадяцькому та Хорольському районах: ЕІ, відповідно, 21,3 і 6,8%.

2002 рік характеризувався зниженням ЕІ у Великобагачанському районі до 1,6%, у 2003 р. хвороба тут не реєструвалась, у Гадяцькому – ЕІ знизилась від 29,4% до 21,3%, у Хорольському районі – від 6,8% до 0,01%. У 2003 році хворобу зареєстрували в Семенівському, Решетилівському та Пирятинському районах.

Трихуроз свиней реєстрували лише в 2001 та 2002 роках, при цьому ЕІ у 2002 році становила 9,3%, а в 2001 – 2,0%. Аналізуючи дані досліджень по районах області, слід зазначити, що найвища ЕІ по трихурузу у 2001 році реєструвалась у Гадяцькому (15,8%) та Великобагачанському (10,2%) районах, в інших ЕІ не перевищувала 0,3-8,4%.

У 2002 році ЕІ в цілому по області склала 9,3%. Так, у Гадяцькому районі ЕІ зросла від 15,8% до 30,3%, Решетилівському – від 0,6% до 7,8%, Чутівському від 2,7% до 18,4%. У Велико-

багачанському районі, порівняно з 2001 роком, випадків хвороби зареєстровано не було. У Диканському, Зіньківському і Лохвицькому районах хвороба не реєструвалась ні в 2001, ні в 2002 році.

Балантидіоз свиней був зареєстрований у 2002 році лише в Гадяцькому районі (ЕІ становила 4,5%).

Криптоспоридіоз свиней на території Полтавщини реєстрували лише в 2002 році (серед неблагополучних районів ЕІ становила 4,7%). Так, у Гадяцькому районі ЕІ досягала 35,1%, у Кобеляцькому – 1,2%, Машівському – 17,4%, Миргородському – 8,5%, Пирятинському – 37,0% та Полтавському – 18,9%.

Низька екстенсивність інвазії по області щодо протозоозів свідчить не про благополуччя регіону по даних захворюваннях, а про низький рівень діагностування. На жаль, нині у господарствах не звертають належної уваги на хвороби, що викликаються найпростішими.

Згідно з дослідженнями, проведеними у лабораторії кафедри паразитології, встановлено, що крім вищезгаданих нематодозів, досить часто у свиней реєструється еймеріоз та саркопоз.

Нашими дослідженнями також встановлено, що серед поголів'я свиней у приватних господарствах Полтавської області реєструються в основному змішані інвазії. Моноінвазії виявляли лише у 21,4%, частіше реєструвалися паразитоценози; при цьому видовий спектр гельмінтів складався з нематод *Ascaris suum*, *Oesophagostomum dentatum*, *Trichuris suis*, найпростіших із роду *Eimeria*, *Balantidium coli*, кліщів – *Sarcoptes palvula* та *S. suis*.

Слід зауважити, що в 2003-2005 роках езофагостомоз став реєструватися частіше, ніж аскароз свиней. Крім того, спостерігається тенденція до частішого ураження молодих тварин, починаючи з трьохмісячного віку, порівняно з 2001-2002 роками, коли яйця езофагостом виявляли переважно у тварин старше 5-6-місячного віку.

У 55,2% дорослих тварин старше 8-місячного віку спостерігається одночасна ураженість аскарисами та езофагостомами, дещо рідше – аскарисами, езофагостомами і трихурисами – 23,5%. Еймеріоз зареєстровано у молодняку віком 2-5 місяців (ЕІ – 15,8%), саркопоз – як у поросят, так і у дорослих тварин (ЕІ – 3,4%).

Висновок. На основі проведеного аналізу епізоотичної ситуації щодо паразитозів свиней можна зробити висновок про те, що спостерігається тенденція до зниження кількості випадків моноінвазії, частіше реєструються паразитоценози.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Балим Ю., Головачов В., Темний М. та ін.* Профілактика окремих паразитоценозів у свинарстві // *Ветеринарна медицина України.* – 2006. – №2. – С.15-17.
2. *Березовський А.В., Галат В.Ф.* Терапевтична й економічна оцінка вітчизняних антгельмінтиків при кишкових гельмінтозах свиней // *Ветеринарна медицина. Міжвід. темат. наук. зб.* – Т.80. – Х. – 2002. – С.74-78.
3. *Горохов В.В.* Мониторинг паразитозов, нерешенные проблемы // *Тр. Всерос. ин-та гельминтологии.* – М., 2003. – Т. 39. – С.72-77.
4. *Цицяло Ю.М., Данко М.М., Стибель В.В.* Вікова динаміка паразитофауни свиней // *Матер. наук.-практ. конф. паразитологів.* – К., 1999. – С.198-200.